

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 122

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE des CAVERNES PULMONAIRES FERMÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 2 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges DELIOUX

né à BEAUMONT-lès-VALENCE (Drôme) le 30 décembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CAVERNES PULMONAIRES FERMÉES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 122

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
des
CAVERNES PULMONAIRES FERMÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges DELIOUX

né à BEAUMONT-lès-VALENCE (Drôme) le 30 décembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CÂZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAN
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOI.
Médecine légale.....	X
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN
Pharmacologie.....	COURMONT (P.)
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIÉRY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; CORDIER, assesseur ;
ROUBIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de notre très
grande affection et de notre reconnaissance infinie.

A MA SŒUR

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de nous avoir inspiré ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

Professeur de Clinique gynécologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

AUX MEMBRES DE MON JURY

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CAVERNES PULMONAIRES FERMÉES

Introduction.

Il y a une vingtaine d'années, certains auteurs se sont demandé s'il existait des tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées.

Le problème est double, et on peut « a priori » distinguer deux ordres de faits :

1° Cavernes primitivement fermées, susceptibles ultérieurement de s'ouvrir dans une bronche.

2° Cavernes d'abord ouvertes et se fermant secondairement par suite de l'oblitération de leur bronche efférente.

Quelque brillantes que soient les discussions des observations sur le vivant, cette question, comme tous les problèmes de pathologie, divisera les opinions jusqu'au jour où la preuve objective sera constatée à l'autopsie. Cette preuve n'est pas encore née pour la première partie du problème qui nous occupe; le hasard, à la merci duquel se trouvent les chercheurs, n'a pas permis de surprendre la lésion sur le cadavre au moment où elle est intéressante, à la phase où s'épanouit le contraste entre les signes physiques fonctionnels et généraux. Aussi, loin de nous la pensée

de résoudre ce problème, nous n'avons pas l'étoffe d'un grand pathologiste, ni les éléments nécessaires pour le faire. Nous ferons appel à la logique, nous apporterons notre contribution à la discussion sans prétention et sans parti-pris pour les travaux déjà parus. Telle sera la première partie de notre thèse.

En second lieu, nous envisagerons les cavernes pulmonaires fermées secondairement. Plus heureux dans notre étude, car nous apporterons deux observations nouvelles avec vérification nécropsique, nous essaierons de préciser la symptomatologie de ces lésions, nous analyserons les modalités cliniques qui les font ressembler à des affections pulmonaires mieux connues et nous discuterons les quelques éléments qui peuvent, le cas échéant, sinon permettre le diagnostic, du moins le faire soupçonner.

Les éléments qui forment les assises de cette thèse ont été pris dans le service de M. le Professeur Agrégé Roubier. Qu'il nous permette de le remercier de l'honneur qu'il nous a fait en nous admettant parmi ses élèves. Il a été pour nous un guide bienveillant, ses conseils nous ont été précieux. Nous lui adressons l'expression des meilleurs sentiments de gratitude que la nature ait mis au cœur de l'homme.

CHAPITRE PREMIER

Les cavernes pulmonaires et le syndrome caverneux.

A. — Rappel anatomo-pathologique.

Il importe avant d'entrer dans le sujet de rappeler brièvement l'anatomie pathologique des cavernes pulmonaires.

Une caverne pulmonaire est une excavation du parenchyme d'une étendue variable. Elle est le résultat de l'élimination totale ou partielle des produits de ramollissement d'un bloc d'infiltration bacillaire caséifié.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait que le tubercule cru, la plus banale des lésions de la tuberculose chronique, était une granulation géante, c'est-à-dire une réunion de plusieurs follicules reliés entre eux par une réaction inflammatoire du tissu interposé; le follicule restait ainsi la lésion primordiale fondamentale. Actuellement, on est arrivé à considérer que toutes les formations nodulaires sont des formations pneumoniques comme l'infiltration bacil-

laire. Donc, quelle que soit l'étendue plus ou moins grande de la lésion, qu'il s'agisse de l'infiltration proprement dite ou du tubercule de Laënnec, elle relève d'un même processus : le processus pneumonique.

Quel en est le mécanisme ? Dans une première phase, les alvéoles et les bronchioles sont le siège d'une inflammation comme dans la pneumonie franche banale, c'est une broncho-alvéolite catarrhale et exsudative. L'exsudation est fibrino-leucocytaire comme dans l'inflammation à pneumocoques, mais au lieu d'avoir un bel aspect fibrillaire, la fibrine est terne et sale (Letulle). Le catarrhe se traduit par la desquamation des épithéliums alvéolaires qui se différencient de plus en plus mal. Le tissu interstitiel s'infiltré, l'armature élastique restant d'abord intacte. Dans une seconde phase, lorsque l'évolution caséuse se produit, tout l'ensemble est frappé de nécrose : nécrose caséifiante des épithéliums, morcellement et disparition du tissu élastique, ainsi que des parois bronchiques et alvéolaires. En somme, à l'origine de toute tuberculose chronique, il existe un mécanisme tout différent de celui de la granulation miliaire, substratum anatomique de la tuberculose aiguë. C'est à Tripier que revient le mérite d'avoir montré ces deux modalités dans le début de la tuberculose pulmonaire et, contrairement à ce qu'on croyait, les lésions tuberculeuses du poumon ne dérivent pas les unes des autres; l'infiltration n'est pas une agglomération de tuberculès et le tubercule n'est pas une fusion de plusieurs granulations.

La caverne, une fois constituée, comprend une paroi très richement vascularisée, des cellules jeunes en grande abondance tendent à la transformer en une véritable ceinture fibreuse. Intérieurement, la paroi peut être régulière, lisse, sans toutefois présenter d'épithélium de revêtement, comme c'est le cas dans les néoformations bronchiques (Tripier). Le plus souvent elle est irrégulière, tapissée par une membrane pyogénique. Quelques travées incomplètes, vestiges de la désintégration de la charpente pulmonaire, peuvent sillonner partiellement la cavité. A l'intérieur de la poche on trouve du pus, résultant du ramollissement de la matière caséuse.

Les dimensions des cavernes pulmonaires sont essentiellement variables; depuis la petite caverne de la grosseur d'une noisette à l'immense cavité occupant tout un lobe, même tout un poumon, on observe tous les intermédiaires.

Le contenu est plus ou moins dense, plus ou moins abondant, suivant le drainage plus ou moins parfait de la caverne par les bronches.

L'abouchement de la bronche dans la caverne a lieu, en général, pour les cavités du lobe supérieur, à la partie la plus déclive de la caverne, soit sur ses faces, soit sur ses bords. Lorsque la caverne est située dans le lobe inférieur, la bronche s'ouvre à la partie supérieure de la cavité (P. Ameuille et I.-E. Wolf). La quantité de liquide retenu dans la poche est encore fonction de la perméabilité de la bronche et partant de son calibre, qui peut d'ailleurs se modifier au cours de l'évolution des lésions. En effet, ses

parois ne sont pas réfractaires au processus pathologique qui dans la majorité des cas, augmente le diamètre des conduits aériens; plus rarement, et nous le verrons dans une autre partie de cette thèse, l'inflammation les oblitère complètement.

B. — Le syndrome caverneux.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur l'association des signes physiques qui mérite le nom de syndrome caverneux. Ce syndrome a une grande valeur quand les parties constitutantes sont groupées, aucun de ses éléments isolés ne suffit pour imposer d'une façon absolue le diagnostic de caverne.

Le syndrome caverneux est constitué par des modifications de la sonorité (sonorité exagérée, matité, bruit de pot fêlé), l'exagération des vibrations thoraciques, l'augmentation ou la diminution de la sonorité, le souffle caverneux, la pectoriloquie aphone, la toux caverneuse, les râles caverneux.

Des modifications de la sonorité. — Il est évident que plus la masse d'air qui est emprisonnée dans une caverne est importante, plus la sonorité sera exagérée et se rapprochera du tympanisme; dans les petites cavernes, au contraire, la sclérose prédomine sur

la masse gazeuse et à la sonorité fait place la submatité ou même la matité franche. La forme de l'excavation, son contact plus ou moins intime avec la paroi, sa réplétion ou sa vacuité, l'état du parenchyme pulmonaire environnant (emphysème ou engouement) constituent autant d'éléments qui peuvent modifier la sonorité pulmonaire dans la région d'une caverne.

Du bruit de pot fêlé de Laënnec. — Il est difficile de le décrire et on ne trouve pas dans les ouvrages de comparaisons satisfaisantes. On peut, selon nous, se rendre compte et de sa tonalité et de son timbre, en faisant sur soi-même une expérience qui consiste à percuter latéralement son larynx en respirant fortement la bouche entr'ouverte. Les auteurs l'expliquent par le passage de l'air en vibration à travers l'orifice étroit d'une bronche sous l'impulsion du choc digital. Deux ou trois percussions le font disparaître, mais il reparaît après une inspiration profonde. On le rencontre surtout dans les cavernes superficielles communiquant facilement avec les bronches. Mais on peut l'observer quand la caverne est noyée en plein parenchyme pulmonaire. Le bruit de pot fêlé peut varier d'un jour à l'autre et cette variabilité tient à l'état du parenchyme qui sépare la caverne profonde de la cage thoracique : les congestions pulmonaires passagères, les infiltrations bacillaires qui entourent la caverne, les fluxions menstruelles seraient susceptibles d'après Sabourin de le faire apparaître avec plus de netteté.

De l'exagération des vibrations thoraciques. — Les vibrations thoraciques vocales normales résultent de la transmission aux poumons et à la cage thoracique des vibrations glottiques. Les cavernes jouent le rôle de caisse de résonnance amplificatrice et exagèrent le phénomène normal. Peut-être, la sclérose qui entoure la caverne n'est-elle pas étrangère à l'augmentation des vibrations, car nous savons que les vibrations thoraciques sont d'autant mieux perçues que le parenchyme pulmonaire est plus dense.

Du souffle caverneux. — Il s'agit d'un souffle de tonalité basse, très grave, d'intensité forte et dont le timbre rappelle le bruit que l'on fait en inspirant et expirant avec force dans les deux mains disposées en cavité (Barth et Roger).

Il exige deux conditions nécessaires pour sa production : la présence dans le poumon d'une cavité rigide dans laquelle le bruit respiratoire se condense et s'amplifie (Sergent) et la communication large de cette cavité avec la bronche. L'origine du souffle caverneux est actuellement solidement établie grâce aux expériences de Chauveau et Bondet, expériences confirmées chez l'homme par l'observation de Rist. Il s'agit d'un bruit glottique qui se transmet dans l'arbre bronchique comme un son dans un tube acoustique. Ce bruit vient se réfléchir dans la caverne où il prend un timbre creux. Mais si le tube acoustique est bouché, si la bronche qui en remplit le rôle est obstruée, comment les ondes en vibration pourront-elles retentir dans la caverne ? Il nous semble logique

d'admettre que le souffle n'est possible que si la caverne communique largement avec l'extérieur.

De la pectoriloquie. — Il y a pectoriloquie, d'après Laënnec, lorsque « la voix semble sortir directement de la poitrine et passer par le conduit du stéthoscope ». Mais il est rare que la voix soit transmise à l'oreille avec une pareille netteté; plus souvent, on entend la voix résonner avec un timbre éclatant et creux accompagné d'une tonalité basse : c'est la voix caverneuse. La caverne parfaite, pour transformer ainsi la voix, doit remplir les conditions suivantes : elle doit être de moyenne grandeur, superficielle et à peu près vide. En outre, elle doit communiquer avec un ou plusieurs rameaux bronchiques et contracter des adhérences plus ou moins intimes avec le thorax par l'intermédiaire des deux plèvres soudées. La voix se rapprochera d'autant plus de la parfaite pectoriloquie décrite par Laënnec, que la caverne réalisera mieux ces conditions. Cependant, les cavernes profondes, si la densité du parenchyme pulmonaire avoisinant est suffisante, peuvent donner de la pectoriloquie (Sabourin).

De la toux caverneuse. — C'est un très bon symptôme, qui consiste en un retentissement plus fort que celui de la toux normale. Le timbre de la toux est déchirant, avec écho métallique. La toux caverneuse exige pour sa production les mêmes conditions génératrices que le souffle caverneux.

Des râles caveux. — Ils ne sont que l'exagération des râles sous-crépitaux à grosses bulles ; ils ne doivent leur différenciation qu'à l'existence concomitante du souffle caveux, avec lequel ils s'associent, pour constituer le bruit complexe du gargouillement (Sergent).

Pour les uns, il s'agit du barbotement de l'air dans le liquide de la caverne. Pour d'autres, le gargouillement est constitué par des râles sous-crépitaux qui, se produisant à l'orifice de communication d'une bronche avec la caverne, viennent retentir dans cette dernière. Certains auteurs, en effet, n'admettent pas le mécanisme du barbotement : il faudrait que le gaz entrant dans une bronche de drainage traversât la nappe liquide qui recouvrirait l'abouchement du conduit aérien dans la cavité. L'existence d'une telle nappe est impossible, puisqu'elle commencerait par s'évacuer.

Les râles caveux ont des modalités très variables. Sabourin a bien décrit leurs différentes nuances. Il en distingue deux variétés principales : les uns sont franchement ou plutôt secs, les autres sont franchement ou plutôt humides. Les premiers sont des craquements ou râles secs, qui rappellent le bruit de bois desséché que l'on casse, ou encore, le bruit de porcelaine qu'on suppose brisée dans une caisse de résonance (craquements xyloïdiens ou xylophoniques). Lorsque, aux phénomènes cavitaires simples, se joint l'amphorisme, ces râles secs prennent un timbre métallique.

Les râles humides ont le timbre hydro-aérique qui

constitue le gargouillement, rappelant un véritable barbotement de gaz dans du liquide. Mais ce gargouillement a lui-même un timbre très variable, allant du barbotement le plus simple au barbotement le plus musical, amphorique ou amphoro-métallique. D'autres fois, sur un timbre également très variable, c'est un véritable bruit de friture, à bulles plus ou moins grosses, que l'on entend. Ce bruit est très superficiel et Sabourin se demande si la plèvre ne serait pas en cause dans sa production.

Nous ajouterons encore deux autres symptômes fonctionnels et généraux qui ne figurent pas dans le syndrome caverneux à proprement parler. Mais ils ont leur importance, attendu que leur absence a été prise par le Professeur Follet pour quelque chose d'insolite dans la tuberculose cavitaire pulmonaire. Nous voulons parler de l'expectoration et de la fièvre.

De l'expectoration caverneuse. — Sabourin s'est efforcé de trouver un caractère à l'expectoration qui émane d'une caverne. Il décrit différentes variétés de crachats : amygdaliens, bursiformes, nummulaires, etc...

Le mode d'extériorisation du crachat présenterait, d'après Sabourin, certaines particularités. Les cavernes s'évacueraient par une succession assez rapide de secousses de toux, dans un temps assez court. Certaines positions favoriseraient le nettoyage de la cavité (surtout dans les cavernes de grandes dimensions). Mais, le plus souvent, nous dit-il, l'expectoration n'a rien de caractéristique. D'ailleurs, le signe est incons-

tant ; il n'est ni nécessaire, ni suffisant pour prouver l'existence d'une caverne. L'expectoration est d'ailleurs un signe pulmonaire trop banal pour entrer en ligne de compte.

De la fièvre caverneuse. — Cette fièvre se caractérise, comme on le sait, par de grandes oscillations. Elle est peu élevée, persistante, d'où le nom de fièvre hectique qui la désigne. Habituellement, le malade est apyrétique le matin, ou bien sa température est au-dessous de la normale. Le soir, le thermomètre enregistre 38° ou 38°5. Quelquefois, elle réalise le type inverse, type dans lequel elle atteint son maximum le matin. Un autre caractère de cette fièvre est l'écart entre les deux points extrêmes, alors que, dans les courbes thermiques qui accompagnent une affection aiguë, on note un écart de 1/2 degré à 1 degré, la fièvre hectique dessine, en 24 heures, une oscillation de 2 à 3 et même 4 degrés.

La fièvre est loin d'être constante dans la tuberculose pulmonaire cavitaire. On voit assez fréquemment des sujets porteurs de vastes cavernes qui ne présentent pas de courbe fébrile du type caverneux.

CHAPITRE II

Historique.

En 1905, fut soutenue, par Petit, devant l'Université de Paris, une thèse intitulée : *Cavernes fermées*. C'était quelque chose de nouveau, une hypothèse inédite lancée sur le terrain de la discussion, pour expliquer un contraste, une exception à ce que l'on observe habituellement dans la tuberculose pulmonaire cavitaire. Le Professeur Follet, qui avait inspiré cette thèse, s'étonnait de voir chez un de ses malades porteur d'une lésion bacillaire du poumon, un contraste clinique entre les signes physiques d'une part, les signes fonctionnels et généraux d'autre part ; tandis que la lésion se révélait à l'auscultation comme une caverne, elle évoluait sans expectoration, avec un état général parfait. Il émit l'hypothèse de la possibilité, en pathologie pulmonaire, de cavernes tuberculeuses primitivement fermées. Telle fut l'origine de la théorie du vase clos. Le Professeur Follet put observer plusieurs malades semblables ; il s'aperçut que le

stade de latence n'était pas de longue durée ; bientôt, en effet, le tableau changeait, les malades se mirent à cracher, l'état général s'altérait et cette forme si particulière se transformait ainsi en tuberculose banale.

Si on interroge la littérature médicale antérieurement à la thèse de Petit, on ne trouve rien qui puisse être rapproché des observations de Follet. Bien que les phthisiologues fussent dès lors tenus en éveil sur cette forme de tuberculose, la thèse de Petit n'eut un écho qu'en 1911, dans un article de Burnand, paru dans la *Revue Médicale* de la Suisse Romande. Dans cet article, Burnand apporte trois observations dignes de corroborer l'hypothèse de Follet. Il discute minutieusement les causes d'erreur, les affections avec lesquelles on peut se méprendre, les éléments du diagnostic différentiel, et après une analyse minutieuse, il reconnaît qu'il reste sur le filtre des cas rentrant dans le cadre de la tuberculose en vase clos. Mais il avoue que la preuve irréfutable ne peut être faite que par une autopsie. Il faudrait, en somme, surprendre la lésion, avant qu'elle ne se soit ouverte dans une bronche.

Plus récemment, Sabourin, dans son ouvrage intitulé : *Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux*, consacre un chapitre à la tuberculose en vase clos. « Depuis trente ans, dit-il, que nous suivons à peu près exclusivement des tuberculeux, nous n'avons jamais vu un cas reproduisant franchement le schéma de Follet, ce qui, d'ailleurs, n'a rien d'extravagant, vu la rareté probable de cette forme ; mais nous avons

vu des faits qui s'en rapprochent quelque peu. » L'auteur signale des cas à expectoration restreinte pouvant, au premier abord, revendiquer une place dans la tuberculose en vase clos, et il conclut : « Il vaut mieux ne pas trancher la question et laisser le champ libre aux investigations ultérieures méthodiquement suivies sur le vivant et aux autopsies. Mais nous ne pouvons nous empêcher de faire constater combien sont disparates les observations apportées à l'appui de la légitimité du vase clos. On y trouve quelques faits proches du type clinique décrit par Follet, mais aussi combien d'autres cas de lésions vulgaires pulmonaires et pleuro-pulmonaires, sans aucun caractère cavitairé et que, depuis longtemps, on range dans les tuberculoses fermées, jusqu'à ce qu'on apprenne aux malades à ne pas laisser passer leurs crachats dans l'estomac.

Enfin, au dernier Congrès de la tuberculose (Strasbourg 1923), la discussion fut engagée par Rist et Ameuille sur la tuberculose cavitairé fermée et la théorie du vase clos semble avoir été sérieusement ébranlée. En effet, ils envisagent les conditions anatomiques que nécessite une tuberculose primitivement fermée. Elles sont au nombre de trois :

1° La lésion doit être strictement limitée au tissu interstitiel, sans empiéter sur les cavités aériennes.

2° Si la lésion intéresse les cavités aériennes, il faut qu'elle soit exclue de la communication avec l'arbre bronchique.

3° Enfin, si les deux conditions précédentes ne sont pas réalisées, seule la densité des produits pathologi-

ques peut expliquer leur rétention et en imposer pour une caverne fermée. Ce n'est pas ce qu'on observe habituellement.

La première condition se réalise dans la granulie. La seconde ne semble pas pouvoir être observée en dehors de certaines lésions scléreuses, dont la distinction d'avec les tuberculoses cicatricielles paraît mal aisée.

La troisième condition correspond à des lésions encore solides, dans lesquelles les alvéoles sont remplies de caséum dense faisant corps avec les parois elles-mêmes caséifiées. Rist et Aimard admettent que c'est le seul type qui puisse donner lieu à une discussion.

Ils envisagent ensuite les faits anatomiques : chez l'enfant et chez le nègre, on ne relève que des tuberculoses de première infection, qui n'évoluent pas vers le stade cavitare. Chez l'adulte, ce qui prédomine, ce sont les lésions pneumoniques ou broncho-pneumoniques et surtout caverneuses. Toutefois, il ne semble pas y avoir d'intermédiaire entre l'alvéolite circonscrite ou diffuse et la caverne, petite ou grande, ouverte dans les bronches, et il n'y a que cet intermédiaire qui puisse, s'il existait, constituer la tuberculose en vase clos.

Voilà l'état actuel de la question sur la tuberculose cavitare close à son origine. Mais, à côté d'elle, il existe une autre forme de tuberculose fermée, étudiée dans la thèse de Petit. Nous voulons parler des cavernes tuberculeuses, d'abord ouvertes elles aussi, dont la bronche de drainage s'oblitére secondairement.

Nous apportons deux cas nouveaux, avec vérification nécropsique. Ces deux observations sont dues à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Roubier ; elles constitueront la trame de la deuxième partie de cette thèse. Il s'agit de deux malades qui étaient porteurs de lésions cavitaires, sans signes physiques précis. Seule, la radioscopie en avait révélé la présence. Ces deux sujets sont morts de foyers bacillaires secondaires à celui qui nous intéresse et l'autopsie a nettement montré que la bronche efférente, par suite d'une sclérose envahissante, était devenue imperméable.

CHAPITRE III

Des cavernes tuberculeuses primitivement fermées.

• (*Théorie de la tuberculose en vase clos*)

Comment conçoit-on le vase clos ? On le conçoit, d'après nous, comme un gros tubercule qui aurait le caractère d'une tumeur bénigne. C'est-à-dire, il s'agirait d'une masse de tissu pathologique, circonscrite, bien limitée par de la sclérose. Cette tumeur tuberculeuse augmenterait de volume, mais uniquement aux dépens de sa masse propre, sans envahissement du tissu voisin, qui ne subirait, de ce fait, aucune altération inflammatoire, mais, au contraire, une altération mécanique de tassement. Elle aplatirait ainsi les bronches et les alvéoles, sans jamais se donner jour à l'extérieur. Nous ne croyons pas que ce mécanisme corresponde à la réalité ; c'est ce que nous allons nous efforcer de montrer.

En effet, pour qu'une pareille interprétation soit vraie, il faut que la lésion, à son origine, soit interstitielle, qu'elle siège en plein parenchyme, qu'elle n'ait avec les bronches que des rapports de voisinage. Ceci impose un début avec de petites dimensions. Le poumon est tellement sillonné de bronchioles et creusé d'alvéoles, qu'on ne pourrait concevoir une grosse lésion primaire, sans communication avec elles. En somme, il faut, pour créer une tuberculose fermée, une toute petite lésion initiale.

Cette lésion augmenterait de volume sans effraction des alvéoles et des bronchioles, en repoussant à sa périphérie le parenchyme. L'histologie pathologique nous apprend qu'une lésion semblable existe, c'est un fait, mais elle ne se rencontre que dans la granulie. Or, nous savons que dans les septicémies bacillaires, la mort survient avant que la granulation ait abouti à une caverne. Ce n'est donc pas dans la granulie que l'on peut rencontrer la tuberculose en vase clos de Follet. Il est vrai que la granulation miliaire interstitielle peut s'observer dans la tuberculose chronique, à côté de grosses lésions caverneuses ouvertes, mais elle est tardive ; c'est à la période ultime qu'on la rencontre et la mort du malade met un terme à son évolution. Même en supposant qu'elle ait le temps de croître, elle ne saurait expliquer le cas de Follet, car il n'y avait, dans les observations de cet auteur qu'un foyer caverneux et l'état général était bon. On se rend compte dans quel état serait le malade si une survie, providentielle pour le libre développement du vase clos, permettait à la granulation d'atteindre le stade de caverne.

Peut-il exister des granulations tuberculeuses isolées, sans autres grosses lésions bacillaires et susceptibles d'évoluer avec un bon état général ? « Dans tous les cas de tuberculose miliaire généralisée, soumis à notre observation, nous dit Tripier, nous avons aussi recherché particulièrement la présence d'un foyer caséeux antérieur et dans presque tous les cas nous l'avons rencontré sous forme d'un amas caséeux ramolli et toujours ulcéré, siégeant dans le poumon ou dans d'autres organes. » On pourrait répondre que la lésion primitive d'où va partir l'infection sanguine, peut être minime, au point de ne pas altérer l'état général, et la septicémie bacillaire fruste, avec seulement quelques granulations, disséminées dans le parenchyme pulmonaire. Il est évident que des cas semblables peuvent s'observer et la petite granulation miliaire peut s'accroître à la faveur du bon état général.

Supposons donc une granulation miliaire en évolution. Son augmentation de volume ne peut se faire que de deux façons : soit aux dépens de la masse même du tissu pathologique, en refoulant le poumon ; soit au moyen de sa coque périphérique, qui joue le rôle de membrane envahissante, suivant le mode de l'abcès froid.

1° *Accroissement central.* — Il faudrait alors admettre que les éléments de la granulation jouissent d'une certaine vitalité pour proliférer comme les cellules d'une tumeur. Or, Tripier nous apprend, et les anatomo-pathologistes l'admettent tous actuellement,

que ce sont des éléments voués à la mort. Comment pourrait-on reconnaître aux éléments de la granulation ainsi compromis une vitalité semblable à celle des cellules des tumeurs ? Il se formera peut-être un petit abcès froid pulmonaire, mais ses dimensions seront réellement trop réduites pour donner le syndrome caverneux. Enfin, le petit foyer peut s'organiser et évoluer vers la cicatrisation.

2° *Accroissement périphérique.* — La membrane périphérique est une membrane pyogénique, qui augmente le volume de la lésion par une ulcération en surface, par une sorte de phagédénisme envahissant de nouveaux territoires périphériques. Avec ce mécanisme, une effraction des parois alvéolaires ou bronchiques ne tarderait pas à se produire et la lésion s'ouvrirait avant que son évolution ait abouti à une caverne.

Cependant, certains pourraient répondre qu'à la périphérie de la lésion un amas de sclérose peut oblitérer la bronche avant son ulcération. L'obstruction des bronches par la sclérose devancerait l'effraction de leurs parois, l'évolution pourrait ainsi s'effectuer sans communication avec l'extérieur. On pourrait encore, à l'appui, citer le fait suivant : les hémorragies au cours de la tuberculose sont fréquentes, mais elles le sont relativement peu, si l'on considère la richesse du poumon en vaisseaux. De fait, de nombreux vaisseaux sont ulcérés au fur et à mesure que la lésion évolue et si, très souvent, il y a des hémoptysies, on ne voit pas pourquoi elles ne s'observe-

raient pas chez tous les malades. Mais ici, il ne s'agit pas d'oblitération par sclérose, mais par thrombose, ce qui, évidemment, ne peut se produire dans les bronches. Enfin, l'oblitération d'une bronche suppose une coque fibreuse assez dense ; or, la sclérose est un processus de guérison et non d'extension, une augmentation de volume nécessaire pour donner une cavité serait douteuse.

En résumé, il résulte de ce qui précède que la granulation grise ne peut être logiquement accusée de créer des lésions caverneuses fermées.

Le processus granulique est rare dans la tuberculose chronique banale, sans être associé à d'autres grosses lésions ulcérées. Le début de celle-ci s'effectue par un autre mécanisme. D'après l'ancienne conception, toutes les lésions tuberculeuses du poumon, quelle que soit la forme clinique, avaient une même et unique origine. Elles dérivait les unes des autres par agglomération. C'est à Tripier que revient le mérite d'avoir montré que la granulation, d'une part, le tubercule et l'infiltration, d'autre part, avaient des origines différentes. Ces deux dernières lésions, par lesquelles débute la tuberculose chronique banale, relèvent d'un processus pneumonique. Au moment où le foyer va se mortifier, il se produit en même temps une destruction des bronches et des alvéoles qui baignent dans ce foyer, et, de ce fait, il se trouve immédiatement en communication avec l'extérieur. La cavité se creuse par mortification et s'ouvre par le même processus. On voit qu'il est difficile d'expliquer le vase clos primitif par les données de l'ana-

tomo-pathologie, et nous croyons, avec Bard, Tripier, Letulle, Ameuille et Sabourin, que toute caverne a, à son origine, une bronche qui la draine.

Sabourin, dans sa savante étude sur les cavernes pulmonaires et les phénomènes caverneux, essaye d'interpréter les faits signalés par Follet par une évolution particulière des cavernes pulmonaires. Il suppose qu'un bloc pneumonique, évoluant dans un territoire pulmonaire et ayant provoqué une réaction de défense énorme, avec demi-organisation de la gangue périphérique, se ramollit en son centre sur une très petite étendue, que le processus de nécrose s'arrête et par suite aussi celui de l'élimination. La lésion, après un temps quelconque, se réduirait à un trou minime s'ouvrant dans la bronche, trou entouré d'un bloc fibro-caséux à demi organisé et ne demandant qu'à s'organiser davantage, jusqu'à guérison fibreuse cicatricielle. Il suppose encore que ce trou, cette caverne, une fois l'élimination des premières nécroses achevées, ne travaille plus, n'ait plus d'activité appréciable, et même ne donne plus de sécrétions, sinon d'une manière ignorée, si le malade déglutit ses crachats. Cette petite caverne, à la faveur de la ceinture fibreuse qui l'entoure, donne des bruits caverneux, et cependant le sujet qui en est porteur n'expectore plus ; ainsi, se trouverait réalisé le type des observations de Follet. Puis, à un moment donné, une infection quelconque (rhinopharyngite, grippe, etc.), donne une répercussion sur la lésion pulmonaire, fissure la gangue fibreuse, déclanche le ramollissement de son fibro-caséum et rapidement la fièvre s'allume,

l'élimination se rétablit, avec expectoration caverneuse, souvent avec hémoptysie ; le vase clos est ouvert. En somme, Sabourin envisage le cas d'une lésion caverneuse, dont le début aurait passé inaperçu et qui ne serait découverte qu'au moment où elle est en voie de cicatrisation. C'est la seconde période, qui aurait été prise pour la première, dans les observations de Petit.

Ce n'est pas seulement sur la genèse du vase clos que l'opinion soutenue par Petit mérite d'être discutée. Logiquement, si on admet l'existence du vase clos, on doit supposer la lésion englobée dans le parenchyme pulmonaire évoluant sournoisement, sans donner de signes physiques. Mais Petit nous la présente comme donnant tous les signes du syndrome caverneux, la fièvre et l'expectoration exceptées. Cette caverne est bruyante, comme si elle était ouverte. On entend des gargouillements, on enregistre du souffle, mais le malade n'expectore pas.

Le Professeur Follet essaye de nous démontrer la genèse des bruits dans les cavernes fermées. Ses explications ne nous paraissent ni complètes ni très séduisantes. « La présence de gaz dans la cavité, dit le Professeur Follet, explique seule les râles sous-crépitants ; une masse ramollie et homogène, en plein parenchyme pulmonaire, élastique et mobile, semble impuissante à reproduire toute seule les bruits. Elle sera silencieuse acoustiquement, jusqu'au jour où les gaz y feront leur apparition. Les conditions nécessaires à la production du bruit sous-crépitant seront alors réalisés. » Mais, d'où vient le gaz de la caverne ?

L'auteur émet trois hypothèses, sans opter ni pour l'une, ni pour l'autre, et considère la question comme insoluble. Le gaz peut venir, nous dit le Professeur Follet, de l'air atmosphérique, du sang, des fermentations caséeuses. Quelle que soit son origine, il nous semble difficile d'expliquer les râles. Comment admettre que la sclérose, qui limite une caverne, ou que les parois des vaisseaux qui circulent à la périphérie, aient une perméabilité assez grande pour que s'établisse, à chaque mouvement respiratoire, un courant gazeux susceptible de barboter dans le liquide de la cavité ?

On nous répondra peut-être que ce n'est pas dans un barbotement que prennent naissance les râles gargouillés. Mais si on les explique par le brassement du liquide, sous l'impulsion de la toux, il n'est pas plus logique de les admettre. On sait qu'une lésion pulmonaire caverneuse examinée à l'écran se rétrécit à chaque secousse de toux, pour reprendre son volume aussitôt après. Ce phénomène aurait pour effet de projeter des particules liquides contre les parois de la caverne ; il en résulterait des râles caverneux. Mais il nous semble douteux qu'une caverne fermée puisse se rétrécir ainsi avec une brusquerie suffisante pour projeter le liquide. Son contenu, qui est un mélange de liquide et de gaz, ne peut pas s'échapper pour permettre une diminution de volume de la cavité. Le gaz est bien un peu compressible, mais en petite quantité, il ne l'est pas suffisamment pour permettre aux parois un rapprochement susceptible d'agiter le liquide avec violence. Le liquide ne pourrait être projeté qu'à la

faveur de déplacements brusques et saccadés de la cavité entière dans le parenchyme pulmonaire, comme ceux qu'on imprime à la cage thoracique, quand on veut faire éclabousser le liquide d'un pneumothorax pour provoquer la succussion hippocratique. La toux n'est pas capable de secouer la caverne calée en plein parenchyme. Dans la spélunque ouverte, il est tout à fait logique d'invoquer un choc liquidien, pour expliquer les bruits caverneux. La pression thoracique qui augmente au moment d'une secousse de toux, peut comprimer les parois et retrécir la cavité, puisque le gaz qu'elle contient, communiquant avec l'extérieur, n'offre aucune résistance.

Il y a une autre interprétation qui vient à l'esprit pour expliquer l'impossibilité du retrécissement de certaines cavernes en général et des cavernes fermées en particulier. Peu importe qu'elles communiquent ou qu'elles ne communiquent pas avec l'extérieur, pourvu qu'elles soient entourées par de la sclérose dense. En effet, une paroi mince et souple subira toutes les incursions de tissu environnant ; une paroi scléreuse, plus rigide, s'opposera à l'impulsion de la toux et maintiendra la caverne avec la même béance, quelle que soit l'augmentation de pression qu'elle provoque à l'intérieur du thorax. Les cavernes primitivement fermées doivent avoir des parois très sclérosées, si sclérosées même qu'elles seraient peu influencées par la toux.

Enfin, si les râles se produisent au voisinage d'une caverne jouant le rôle de caisse de résonnance, comme le veulent certains auteurs, ils sont sous la dépen-

dance d'un engouement périphérique entourant la cavité. Mais ils seraient variables et inconstants, comme la congestion qui leur donne naissance. Cette congestion, en effet, ne peut être entretenue par la lésion caverneuse, qui est isolée du parenchyme par son cercle de sclérose ; il faudrait supposer une congestion banale ou tuberculeuse, qui n'aurait rien de commun avec la caverne fermée. En évoluant, l'engouement transformerait ses signes physiques qui, renforcés par la caverne, n'offriraient pas le caractère de fixité et de permanence que Follet a observé.

Nous nous étendrons peu sur le souffle caverneux, sa nature est actuellement bien établie. Il s'agit d'un bruit tracho-bronchique dû à l'ébranlement de l'air dans le larynx et dans les bronches ; les ondes sonores en vibration suivent les ramifications aériennes et aboutissent dans une cavité où elles s'amplifient. Comment pourraient-elles faire irruption dans une cavité fermée ? Un tel phénomène nous paraîtrait bien paradoxal.

Pour terminer la première partie de cette thèse, nous nous résumerons en rejetant l'hypothèse de la caverne fermée à son origine. Dans les cas observés par Follet, il s'agissait, selon nous, d'une méprise. Quelque minutieuse qu'ait pu être l'analyse diagnostique entre les cavernes fermées et les affections capables d'induire le Professeur Follet en erreur, nous croyons qu'il s'agissait de pseudo-cavernes ou de cavernes vraies, mais ouvertes. Des observations nouvelles, avec contrôle sur le cadavre, seraient seules susceptibles de nous montrer la réalité du vase clos.

CHAPITRE IV

Des cavernes tuberculeuses secondairement fermées.

Voici le tableau que nous en trace Petit, dans la seconde partie de sa thèse, dans laquelle il étudie les cavernes qui se ferment secondairement. Il s'agit, en général, nous dit-il, de tuberculoses trainantes, à évolution longue et se manifestant par des poussées successives, avec des périodes d'amélioration et des périodes de recrudescence qui alternent entre elles. Le début est quelquefois marqué par une hémoptysie plus ou moins abondante ou par une congestion du sommet. Peu à peu, malgré la résistance que l'organisme semble opposer au bacille de Koch, l'affection arrive péniblement à la période cavitaire. On observe une zone de matité plus ou moins étendue, à la percussion, avec une augmentation des vibrations thoraciques. L'oreille recueille des râles sous-crépitaux et une respiration soufflante. L'état général est satisfaisant. Le malade crache et on trouve des bacilles

dans ses crachats. C'est la période de tuberculose ouverte. Puis, les signes se transforment ; la toux et l'expectoration deviennent rares. Le malade accuse de la dyspnée. Les signes physiques persistent et consistent en respiration très rude, souffle tubaire, bronchophonie, avec de gros râles sous-crépitaux éclatant par bouffées, submatité et augmentation des vibrations thoraciques. La cavité s'est alors fermée, car le malade n'expectore plus.

Il est regrettable que la radioscopie ne se soit pas trouvée à la disposition du clinicien, au moment où Follet observait le tableau ci-dessus. Nous aurions été curieux de savoir ce que l'écran eût révélé. Il s'agissait certainement d'une cavité, nous le croyons sans trop de complaisance, mais nous nous permettons de faire remarquer que la respiration rude, le souffle tubaire (car il dit tubaire), les gros râles sous-crépitaux, la submatité, la bronchophonie, etc., dessinent aussi bien la physionomie d'une condensation du parenchyme congestionné que celle d'une cavité.

Nous ne discuterons pas plus longuement les observations du Professeur Follet. Il manquait à cet auteur des autopsies et aussi des examens radioscopiques.

Nous allons retracer l'histoire pathologique de deux malades, dont la mort a permis à M. Roubier de compléter les observations. Elles ne sont pas semblables à celles qui constituent le squelette de la thèse de Petit. Les cavités de nos deux malades ne se sont révélées qu'à la radioscopie ; elles étaient muettes comme cavités, nous voulons dire par là qu'il n'existait pas un silence absolu dans la région où elles sié-

geaient, mais que les signes discrets perçus à leur niveau ne pouvaient être considérés comme des signes caverneux pour une oreille rompue à l'auscultation.

OBSERVATION I

(Due à M. le Docteur ROUBIER)

Diagnostic et résumé. — *Bacillose pulmonaire de plusieurs années, avec épisode aigu datant de quinze jours. Pyopneumothorax partiel supérieur droit ou interlobaire, uniquement décelable à la radioscopie (image hydro-aérique) ne donnant aucun signe clinique. Haleine et expectoration fétides. Infiltration étendue du poumon gauche. Bacilles de Koch dans les crachats. Apparition de signes cavitaires à la base gauche.*

Autopsie. — *Pas de pneumothorax. Tuberculose fibreuse dense du sommet droit avec vaste caverne. Tuberculose du sommet gauche. Pneumonie caséeuse du bloc supérieur gauche. Caverne de l'extrême base gauche gangréneuse.*

W... Philippe, 44 ans, frotteur.

Antécédents héréditaires. — Père mort de néphrite. Mère morte d'accident. Enfant mort de bronchite.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, coqueluche et rougeole. Mobilisé quatre ans dans d'infanterie. Intoxiqué par les gaz. Pas de maladies pulmonaires signalées. Ethylisme avoué. Spécificité.

Le malade est un vieux tousseur.

L'épisode aigu qui amène le malade dans le service date de trois semaines. A ce moment, le malade s'est mis à tousser plus qu'avant. Il s'est amaigri, ne mangeait plus et s'alita. Expectoration abondante, surtout la nuit et quand le malade

se met debout. Cette expectoration dégage une odeur nauséuse fétide très prononcée. Il y a deux mois survinrent deux hémoptysies abondantes très rapprochées, qui furent suivies d'expectoration noirâtres pendant quelques jours, Toux émétisante.

A l'entrée. — Malade cachectique sans cyanose. Haleine très fétide.

Examen du thorax :

Poumon gauche. — En arrière, submatité au sommet. Le murmure vésiculaire est assez affaibli et on entend des râles nombreux aux deux temps. Dans le reste du poumon, dont la sonorité est normale, on trouve une respiration obscure. Les râles diminuent, puis disparaissent à mesure qu'on approche de la base. En avant et dans l'aisselle, la respiration est mieux entendue. Râles dans les fosses sus et sous-claviculaires.

Poumon droit. — En arrière, au sommet, respiration un peu soufflante. Quelques râles humides peu nombreux et fugaces. Ziehl positif.

L'haleine est nettement fétide après les secousses de toux. L'examen radioscopique a montré l'existence d'un pneumothorax partiel supérieur droit avec une ligne de niveau très nette horizontale, siégeant à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule et présentant nettement le phénomène de succussion. Au-dessus d'elle, il y a nettement une cavité aérique. Au dessous une zone sombre occupant toute la partie moyenne.

Cliniquement. — On a, à ce sommet droit, en arrière de la matité, de l'exagération des vibrations, une diminution du murmure, qui n'est pas aboli complètement. Pas de souffle amphorique, pas de succussion hippocratique. Après la toux, quelques râles lointains peu nombreux et une respiration un peu soufflante. En avant et sous la clavicule, le murmure s'entend bien. Sonorité un peu modifiée. Il en est de même dans l'aisselle droite. La radiographie a bien montré que la poche hydro-aérique est postérieure. Elle est nettement plus visible quand on examine le malade de dos.

25 janvier 1922 : On tente une ponction exploratrice en dedans du bord interne de l'omoplate. On en retire qu'un peu de sang. Le malade est très asthénique. Mêmes signes à l'écran.

Mort dans le marasme le 3 février 1922. Pendant les derniers jours de vie, on a constaté un souffle et des râles nombreux à la base gauche.

.. Autopsie le 3 février 1922 :

A droite. — Pas de pneumothorax de la grande cavité pleurale. Mais adhérences serrées au niveau de tout le lobe supérieur. Ces adhérences s'arrêtent juste à la scissure interlobaire. Base libre.



Poumon droit. — Le lobe supérieur est transformé en un bloc dur et même, avant de l'ouvrir, on voit un affaissement de sa paroi antérieure, indiquant l'existence d'une vaste caverne. A la coupe, la caverne, du volume d'un œuf, est située à la partie moyenne de ce lobesupérieur. Elle est un peu plus rapprochée de la face antérieure que de la face postérieure. En bas, elle envoie un prolongement qui atteint le plancher interlobaire. Les parois sont lisses. Elle contient beaucoup de pus ; autour d'elle, la plèvre est très épaissie, fibroïde. Le reste du lobe inférieur est scléreux, contient de

nombreuses travées anthracosiques. Le cathétérisme de la bronche supérieure droite montre que cette bronche est cou-dée, tortueuse et ne communique pas avec la partie inférieure de la caverne.

A gauche. — Liquide louche à la base, adhérences assez fortes au sommet.

Poumon gauche. — Volumineux. Le lobe inférieur notamment est le siège d'une hépatisation totale. Sur la coupe, le sommet a un aspect scléreux, il contient des tubercules anciens calcifiés. Ailleurs, on a des points déprimés donnant l'aspect aérotaire des bronchectasies. A l'extrême base, au-dessus du diaphragme, il existe une caverne volumineuse qui contient du pus fétide et autour de laquelle le parenchyme a un aspect gangréneux. C'est de cette caverne que venaient les crachats fétides du malade.

Rien aux autres organes.

En somme, vaste caverne du sommet droit à moitié remplie de pus, ne communiquant pas avec la bronche afférente, et qui avait donné à l'écran une image hydro-aérique ayant fait penser à un pneumothorax partiel. Cette vaste caverne était cliniquement muette. Il n'y avait ni signes cavitaires, ni signes de pneumothorax.

L'expectoration gangréneuse du malade provenait non pas de cette cavité, mais d'une caverne récente de la base gauche creusée dans un bloc de pneumonie caséuse et dont les parois étaient sphacélées.

OBSERVATION II

(Due à M. le Docteur ROUBIER)

Diagnostic et résumé. — *Tuberculose pulmonaire, image hydro-aérique à la partie supérieure du champ pulmonaire droit, sans signes d'auscultation. Vaste caverne muette probable. Infiltration du poumon gauche. Asthénie extrême. Autopsie confirmative.*

Homme de 45 ans, revendeur, entré dans le service le 17 mai 1922.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Hémiplegie infantile droite (peut-être congénitale) dont persistent des sequelles. Le malade est un vieux tousseur. En novembre 1921, contracte la grippe et reste au lit deux mois ; il s'en relève péniblement et garde de l'asthénie et une toux persistante.

A l'entrée. — On constate des signes pulmonaires nets, mais non aussi marqués que le laisserait supposer l'état cachectique du malade. Aux deux sommets, la sonorité n'est pas modifiée, on perçoit des râles humides un peu plus nombreux en avant et à gauche ; pas de souffle, pas de signes cavitaires. Rien au cœur. L'examen radioscopique montre, à la partie supérieure du champ pulmonaire droit, une image radioscopique assez curieuse, faisant penser à une grande caverne : on voit une bande sombre transversale à concavité supérieure formant une sorte de cupule, dans le fond de laquelle existe un peu de liquide, avec flot très net, quand on secoue le malade. (Fig. II.) Cette bande sombre s'élève au moment de la toux. Le reste du poumon a un aspect amphysémateux avec de nombreuses travées. Le malade a peu de fièvre, les crachats peu abondants contiennent des bacilles de Koch.

Cliniquement. — Il existe aucun signe de caverne au sommet droit : la sonorité est normale ou plutôt un peu exagérée par rapport au côté opposé. Les vibrations sont plus faibles

qu'à gauche, le murmure est diminué avec quelques râles sous-crépitants sous la clavicule ; mais ces râles n'ont aucun timbre particulier ; pas de souffle ; pas de retentissement de la voix et de la toux. Les râles sont plus nombreux sous la clavicule gauche. Le malade a été examiné à de nombreuses reprises. La radioscopie a toujours montré au sommet droit la même image, mais le niveau du liquide était variable, suivant les examens: très nets à certains moments, il devenait plus discutables à d'autres, et on était obligé de faire incliner fortement le malade à droite ou à gauche pour constater qu'il existait à la partie la plus déclive de cette immense caverne du liquide en petite quantité.

Jamais, cliniquement, on a perçu de signes cavitaires. Le malade, très asthénique et très cachectique, est décédé le 13 janvier dernier.



L'autopsie révéla l'existence d'une vaste caverne à moitié pleine de pus épais, occupant la totalité du lobe supérieur droit, et allant en bas jusqu'à la scissure interlobaire synphysée. Les parois sont constituées par la plèvre viscérale

épaissie (car il n'y a autour d'elle aucune trace de parenchyme pulmonaire reconnaissable), sont assez lisses et régulières.

En disséquant la bronche afférente, on s'aperçoit que celle-ci, avant son arrivée dans la caverne, est aplatie, sclérosée, impossible à cathétériser; son point d'abouchement est situé au-dessus de la partie la plus déclive de la cavité. La languette antérieure et tout le lobe inférieur sont emphysémateux, sans lésions tuberculeuses macroscopiques. Le lobe supérieur du poumon opposé (gauché) renferme deux cavernes de petit volume, pleines de pus. Bronchopneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche.

En somme, l'image radioscopique assez particulière constatée chez ce sujet pouvait être interprétée comme une image pleurale. Il n'est pas rare de constater, chez les tuberculeux, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du champ pulmonaire droit, une bande sombre, légèrement concave en haut. Mais, chez notre malade, on voyait dans le fond de la concavité un niveau liquide net, oscillant dans les mouvements; il existait donc une poche hydro-aérique : pyopneumothorax ou caverne. Cette dernière hypothèse était la plus probable, d'après la forme de l'image, et l'autopsie l'a confirmée.

Cette caverne était complètement muette et ne communiquait pas avec la bronche de drainage, aplatie et oblitérée. Cette absence de communication n'était toutefois pas absolument complète, la caverne se vidait en partie dans l'appareil bronchique, puisque le niveau du liquide, à la radioscopie, a varié suivant les examens, pendant une assez longue période de l'observation du malade (Roubier). A la fin, l'oblitération était complète, comme l'a montré l'autopsie.

Nous pourrions citer un grand nombre d'observations analogues. Elles présenteraient peu d'intérêt, attendu qu'il leur manque la vérification anatomique. Nous croyons, par analogie avec les deux observations que nous rapportons, que les cavernes fermées sont d'observations fréquentes en clinique.

Nous allons étudier brièvement les signes discrets que donnaient les deux cavernes que nous avons trouvées à l'autopsie et essayer de les interpréter.

Dans la première observation, l'autopsie, nous l'avons vu, nous a révélé la présence d'une caverne de la grosseur d'un œuf, engloutie au milieu d'un lobe scléreux dense. C'est de ce bloc scléreux que relevaient probablement l'exagération des vibrations, la diminution du murmure, l'expiration soufflante, etc. Aucun signe ne peut être attribué à la caverne. Il n'y avait pas de succussion hippocratique, comme aurait pu le laisser supposer l'abondance du liquide qu'elle contenait ; il n'y avait pas de souffle amphorique ni de souffle caverneux ; on n'entendait pas de râles cavitaires ; en un mot, tout ce que la sclérose ne pourrait pas expliquer manquait ; cette vaste cavité était donc bien silencieuse. Elle était silencieuse parce qu'elle ne communiquait pas avec la bronche, ce n'était pas la sclérose, au sein de laquelle elle siégeait, qui empêchait la transmission des bruits, si

elle en avait donnés, car nous savons que le parenchyme transmet d'autant mieux les sons qu'il est plus dense.

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'une vaste caverne à moitié pleine de pus épais, occupant la totalité du lobe supérieur droit. Les parois étaient constituée par la plèvre viscérale épaissie. Elle donnait une sonorité normale ou même un peu exagérée, les vibrations étaient plus faibles que du côté opposé, le murmure était diminué, pas de souffle, pas de rententissement de la toux ni de la voix. Quelques râles sous-crépitants sous la clavicule. Le syndrome caverneux était absent ; on eût plutôt pensé, en se basant sur les signes physiques (sonorité augmentée, vibrations diminuées, etc.), à une diminution de densité du parenchyme (emphysème), ou bien encore au pneumothorax. Quelle que soit la minutie avec laquelle on analyse les signes physiques notés dans ces deux observations, pour en tirer des éléments d'un diagnostic différentiel, on est forcé de reconnaître leur insuffisance et on est obligé d'avouer que le diagnostic de caverne était, dans ces deux cas, impossible sans le secours de la radioscopie. Ces deux cavernes étaient cliniquement silencieuses.

CHAPITRE V

Diagnostic radiologique des cavernes fermées.

Schématiquement, une caverne se caractérise à l'écran par la présence dans l'aire pulmonaire d'une tache claire, entourée d'un anneau sombre. Cette image a des contours plus ou moins arrondis. Dans certains cas, c'est un anneau parfait ; dans d'autres, les contours sont toujours arrondis, mais grossièrement circulaires. Parfois, l'image se détache nettement sur le fond du parenchyme, s'il n'existe pas de lésion de sclérose ou des zones congestionnées dans le voisinage. Mais souvent, l'image cavitaire est voilée par des ombres surajoutées, qui éclipsent une partie de son contour : sur un point seulement, on aperçoit l'anneau opaque qui se perd ensuite dans la masse sombre. D'autres fois, on ne voit qu'une zone très opaque, dans laquelle l'image de la caverne n'est pas visible.

Plus rarement, on observe des images caverneuses anormales. Mantoux et Maingot ont décrit des figures radiologiques qu'ils ont comparées à de la mie de pain ou à des nids d'abeilles. Elles correspondent à des cavernes multiples, séparées par des cloisons fibreuses. La toux peut rétrécir quelques-unes d'entre elles ou les déplacer d'une seule pièce dans leur ensemble.

Enfin, des radioscopie successives, exécutées à des périodes plus ou moins éloignées, nous montrent l'évolution de la cavité, qui peut rétrocéder, ou s'agrandir, ce qui est le cas le plus fréquent.

Il est intéressant de noter un phénomène, dont nous avons d'ailleurs parlé dans les premiers chapitres de cette thèse : c'est le retrécissement concentrique à la toux. Il s'agit d'une diminution brusque de l'aire de la caverne, quand on fait tousser le malade. Le contour de la cavité se ride, se plisse, comme l'orifice d'une bourse dont on tire les cordons. Ce retrécissement concentrique de la toux est un très bon signe de caverne.

Le diagnostic des cavernes fermées est difficile, celles-ci ne donnent que des signes radioscopiques, tandis que dans les cavernes ouvertes, généralement bruyantes, les signes d'auscultation et les signes radiologiques se prêtent un mutuel appui.

Existe-t-il radiologiquement de fausses images cavitaires ?

On observe parfois des images annulaires très nettes, dont le cercle opaque est très peu accusé, diffi-

cile à bien voir et qui ne semble pas correspondre à des cavernes. On s'est perdu en conjectures pour les interpréter, sans y parvenir. Retenons seulement que, dans la majorité des cas, ces images caverneuses sont peu stables et disparaissent à des examens ultérieurs.

Enfin, certains aspects radioscopiques de l'aire pulmonaire dus à des zones de parenchyme emphysémateux séparant des zones condensées, peuvent en imposer pour des images caverneuses.

Le diagnostic devient délicat quand une grande caverne simule un pyopneumothorax. — Il existe de vastes cavernes dans lesquelles on aperçoit du liquide; il en est ainsi chez les deux sujets dont nous rapportons l'observation. Ce liquide traduit sa présence par l'existence, à la partie la plus déclive de la cavité, d'une zone opaque, limitée à sa partie supérieure par une ligne de niveau horizontale. Si le liquide est fluide, cette ligne de niveau reste horizontale, quelle que soit la position du malade; en secouant le sujet, on la voit onduler. La toux fait éclabousser le pus, quand il est abondant: de fines particules sont projetées contre les parois, puis viennent s'accumuler de nouveau dans le fond de la cavité. Le volume de la caverne, le liquide qui stagne à sa partie inférieure et qui ondule, chez certains sujets, quand on imprime des mouvements de latéralité au tronc — donnent bien les caractères de l'hydro ou du pyopneumothorax.

Le diagnostic différentiel est alors difficile. On ne peut se fier sur la variabilité de l'image pyo-aérique, qui ne se rencontre pas plus dans la caverne dont le

liquide est en général moins fluide que celui d'une cavité pleurale.

L'existence d'un bord pulmonaire décollé est un bon signe de pneumothorax, mais qui peut induire en erreur. Dans une observation de M. Roubier, la poche aérique était limitée en dedans par une ligne très régulière que l'on avait prise pour le bord normal du poumon refoulé, et l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une vaste caverne.

Enfin, le rétrécissement concentrique à la toux, bon signe de caverne, en général, est inconstant. En effet, nous avons vu, dans la première partie de cette thèse, que, dans les cavernes primitivement fermées, le rétrécissement à la toux devait être, sinon absolument impossible, du moins peu accentué. Dans la première observation que nous rapportons, la caverne était inerte quand le malade toussait. Dans la seconde observation, la cupule inférieure dans laquelle se trouvait le pus s'élevait au moment de la toux, mais il ne s'agissait pas, à proprement parler, de rétrécissement concentrique. D'autre part, des examens radioscopiques successifs ont montré, dans ce cas, que l'oblitération de la bronche ne devait pas être, du moins pendant un certain temps, absolument complète, puisque le niveau du liquide contenu dans la cavité variait suivant les examens.

La méthode récente des injections de lipiodol dans les bronches peut donner des renseignements précieux. En effet, d'après Ameuille et Wolf, la bronche qui draine une caverne s'altérerait assez rapidement

et assez profondément pour attirer l'attention. La bronche de drainage serait caractérisée par une bande claire, limitée par deux traînées linéaires opaques et parallèles. Les parois de la bronche de drainage apparaîtraient beaucoup plus nettes et plus épaisses que celles des grosses bronches du hile. Quelquefois, elles seraient irrégulières. Les injections de lipiodol révéleraient leurs caractères très nettement, surtout sur un cliché radiographique. Tandis qu'une bronche normale se dessinerait en traînées pleines et sombres, la bronche de drainage ne donnerait sur les clichés que leurs parois. En plus, le lipiodol pourrait pénétrer dans la caverne, quand elle est ouverte, et renforcer l'image, si elle est déjà visible, ou la révéler, si elle ne l'est pas. (Chez plusieurs malades du service de M. Roubier, on n'est pas parvenu à faire pénétrer le lipiodol dans la caverne. Les cavernes en cause, d'ailleurs, ne donnaient pas de signe d'auscultation. Il est probable qu'il s'agissait de cavernes fermées.)

Donc, si on hésite à porter le diagnostic de caverne, on peut avoir recours aux injections intratrachéales de lipiodol ; si sur le cliché se dessine une bronche avec les caractères décrits par Ameuille et Wolf, on pourra affirmer que l'image n'est pas une pseudo-caverne, mais une caverne vraie. Si l'on ne découvre pas de bronche de drainage, on ne pourra pas toutefois nier l'existence d'une cavité, car les injections de lipiodol ne donnent pas toujours de bons résultats. Enfin, il faut noter que chez certains sujets il est très

difficile d'avoir recours au lipiodol, les réflexes trachéo-bronchiques sont si sensibles qu'ils rendent le procédé impraticable.

Nous voyons que le diagnostic radiologique de cavérne pulmonaire ne doit pas être posé à la légère et exige, de la part du radiologiste, une grande compétence.

CHAPITRE VI

Pronostic des cavernes fermées.

Le pronostic immédiat est bon, si une caverne fermée constitue l'unique lésion dont est atteint le sujet. L'oblitération de la bronche par la sclérose n'est pas la cause de l'arrêt de l'évolution du processus ; elle est le retentissement sur la bronche d'une barrière fibreuse puissante qui, non seulement se contentera de mettre un terme au phagédénisme ulcéreux, mais poussera parfois plus loin son rôle protecteur provisoire.

La caverne, à la faveur de cette sclérose, peut-elle disparaître totalement et guérir d'une manière absolue, pour ne plus menacer la vie du malade ? Suivant Tripier, toutes les lésions tuberculeuses du poumon peuvent guérir, mais il faut excepter les cavernes avec persistance de la cavité. En effet, toutes les fois qu'on étudie, au point de vue histologique, les vieilles cavernes béantes à parois lisses, cavernes qui, macroscopiquement, semblent cicatrisées, on y trouve

toujours, limitant la cavité, un tissu de granulation avec infiltrations embryonnaires, oblitérations vasculaires et points nécrotiques. Il faudrait, d'après Tripier, pouvoir obtenir l'accolement des parois, pour qu'il y ait guérison. Giraud et Picquet étudient par la radiologie la réparation des cavernes et après avoir observé plusieurs cas, dans lesquels ils ont éliminé les causes d'erreur, en particulier les images pseudo-caverneuses, ils concluent que la réparation des cavernes est possible. Ils comparent l'évolution cicatricielle des cavernes à celle d'une plaie qui tend à se combler par cicatrisation des parois et néoformation des tissus, quand l'inflammation est guérie.

Enfin, ils font intervenir un phénomène de vicariance du tissu pulmonaire avoisinant qui comprimerait les parois de la caverne. Leurs observations semblent en faveur de la cicatrisation parfaite des cavernes tuberculeuses, les clichés qu'ils possèdent constituent bien un véritable film, qui donne l'impression d'un mouvement régressif de la cavité. Tripier, du reste, ne semble pas nier cette évolution cicatricielle complète ; il insiste seulement sur le danger des cavernes tuberculeuses encore béantes, qui sont considérées comme guéries. Guérison illusoire, car il existe encore du tissu pathologique susceptible de donner des généralisations. D'autre part, Petit, dans sa thèse, parle bien du retour offensif des cavernes tuberculeuses considérées comme guéries qui, quelle que soit la solidité de la muraille scléreuse, peuvent voir leurs parois s'effondrer pour donner des lésions plus évolutives.

Nous croyons fermement, avec les auteurs précédents, que les cavernes tuberculeuses fermées sont en voie de guérison, guérison qui est très longue à s'effectuer. Il en résulte une période de latence pendant laquelle le malade est menacé. C'est ce qui s'est produit pour les deux malades dont nous rapportons les observations. Ils sont morts, l'un, d'une pneumonie caséuse, l'autre, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. La caverne fermée était une ancienne lésion qui était en instance de cicatrisation, son évolution heureuse ne l'a pas empêchée de semer dans l'organe d'autres foyers qui, à la faveur de la première atteinte et du terrain tout préparé, sont devenus fatals.

Conclusions.

I. — L'existence de cavernes pulmonaires primitivement fermées et s'ouvrant secondairement dans les bronches, admise par quelques auteurs (théorie de la tuberculose en vase clos), ne s'appuie sur aucun fait anatomique indiscutable.

II. — Par contre, l'existence de cavernes, d'abord ouvertes et secondairement fermées, nous semble basée sur des constatations anatomo-pathologiques précises. Il s'agit de cavernes dont la bronche de drainage, sous l'influence du travail de sclérose péri-cavitaire, se coude, s'aplatit et finit par s'oblitérer complètement.

III. — Ces cavernes, ainsi isolées de l'appareil aéro-phore, et qui peuvent avoir des grandes dimensions, sont muettes à l'auscultation.

IV. — La radioscopie permet de les mettre en évidence ; encore faut-il être prudent dans l'interprétation des résultats fournis par ce mode d'examen, et savoir qu'il existe des aspects radioscopiques pseudo-cavitaires et des images annulaires du poumon d'interprétation délicate.

V. — Ces cavernes fermées peuvent contenir du liquide, produit des sécrétions de leurs parois, lequel, ne pouvant être expulsé par la bronche, reste d'une façon permanente à l'intérieur de la cavité, d'où, à la radioscopie, une image hydro-aérique simulant un pyopneumothorax partiel.

VI. — On peut considérer la fermeture des cavernes comme un processus anatomique favorable, mais on ne peut parler de guérison tant que la cavité reste béante, le malade étant exposé à des généralisations de l'infection tuberculeuse.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 5 Juin 1924.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

- AMEVILLE. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. *Journal Médical Français*, 1924, p. 22.
- BURNAND. — Existe-t-il des tuberculoses cavitaires fermées ? *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1911.
- BARTH et ROGER. — Traité d'auscultation.
- GIRAUD. — Guérison des cavernes tuberculeuses du poumon par les rayons X. *Annales de Méd.*
- MAMIE et AIMARD. — Diagnostic des cavernes muettes du poumon par les rayons X. *Paris Médical*, 1914, p. 149.
- PETIT. — Tuberculose pulmonaire cavitaire fermée. *Thèse de Paris*, 1904-1905.
- RIST. — Tuberculose ouverte et tuberculose fermée. *Congrès de la Tuberculose de Strasbourg ; Revue de la Tuberculose*, 1923, n° 3, p. 298.
- ROUBIER. — Des faux pneumothorax radiologiques par cavernes tuberculeuses. *Journal de Médecine de Lyon*, janvier 1924, p. 201.
- SABOURIN. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux, 1919.
- SERGENT. — Technique Clinique.
— Tuberculose pulmonaire.
- TRIEPIER. — Traité d'Anatomie pathologique.
— De la cicatrisation des cavernes tuberculeuses avec persistance de leur cavité. *Bulletin Médical*, 1898, p. 845.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Chapitre Premier. — Rappel anatomo-pathologique	9
Le syndrome caverneux	12
Chapitre II. — Historique	19
Chapitre III. — Des cavernes tuberculeuses primitivement fermées	25
Chapitre IV. — Des cavernes tuberculeuses secondairement fermées.	35
Observation I	37
Observation II.	41
Chapitre V. — Diagnostic radiologique des cavernes fermées	47
Chapitre VI. — Pronostic des cavernes fermées.	53
Conclusions.	57
Bibliographie.	59
